

Transkutanes O₂-Monitoring
bei Risiko-Neugeborenen
unter Transportbedingungen

Susanne Genz

Disbui. München

1987



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Klinik
für Herz- und Kreislauferkrankungen im Kindesalter
am Deutschen Herzzentrum in München
Direktor: Professor Dr. Konrad Bühlmeyer

Transkutanes O₂-Monitoring bei Risiko-Neugeborenen unter Transportbedingungen

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Susanne Genz
aus München

1987

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München**

Berichterstatter:	Prof. Dr. J. G. Schöber
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. H. B. Hadorn
Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter:	Dr. Th. Genz
Dekan:	Prof. Dr. Dr. h. c. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	26. II. 1987

Herrn Prof. Dr. J. G. Schöber danke ich für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Betreuung.

Herrn Prof. Dr. K. Bühlmeier danke ich für die Erlaubnis, die Arbeit in der von ihm geleiteten Klinik anfertigen zu dürfen.

Meinem Mann danke ich für seine Unterstützung.

Mein Dank gilt außerdem den Ärzten und Schwestern der Station III im Deutschen Herzzentrum und den Rettungssanitätern der Feuerwehr, die für den Transport der Kinder verantwortlich waren.

Inhaltsverzeichnis:

Tabelle der Abkürzungen	S. 2
Einleitung	S. 3
Methodik	S. 7
Patientenkollektiv	S. 14
Ergebnisse	S. 20
Diskussion	S. 30
Zusammenfassung	S. 45
Literatur	S. 46
Anhang I	S. 57

Abkürzungen:

AF	-	Atemfrequenz
CPAP	-	continuous positive airway pressure
F.	-	Forceps
FiO ₂	-	Sauerstoffanteil in der Inspirationsluft
FW	-	Fruchtwasser
HF	-	Herzfrequenz
IPPV	-	intermittent positive pressure ventilation
NNAD	-	Neugeborenen-Notarzt-Dienst
NVK	-	Nabelvenenkatheter
paO ₂	-	intravasal gemessener Sauerstoffpartialdruck
pcjO ₂	-	konjunktival gemessener Sauerstoffpartialdruck
PEEP	-	positiver end-expiratorischer Druck
P _{in}	-	inspiratorischer Beatmungsdruck
RLF	-	Retrolentale Fibroplasie
RTW	-	Rettungswagen
S.	-	Sectio
saO ₂	-	mit Oximeter gemessene arterielle Sauerstoffsättigung
scpO ₂	-	subkutan gemessener Sauerstoffpartialdruck
sp.	-	spontan
SSW	-	Schwangerschaftswoche
tcpO ₂	-	transkutan gemessener Sauerstoffpartialdruck
tcpCO ₂	-	transkutan gemessener Kohlendioxidpartialdruck
V.	-	Vacuum
US	-	Ultraschall

Einleitung:

Seit Ende der sechziger Jahre wurden in verschiedenen Regionen Kanadas, z. B. Montreal (1964) (41), Quebec (1967) (87), Toronto (1971) (19), und der USA, z. B. Wisconsin (1971) (40), gefährdete Früh- und Neugeborene mit Transportdiensten in Intensivpflegeeinheiten verlegt. In der Bundesrepublik Deutschland gibt es seit 1971 einen Abholdienst für Früh- und Neugeborene in Stuttgart (56) und seit 1973 in Ulm (5). Dadurch konnte trotz anfänglicher Mängel die perinatale Sterblichkeit gesenkt werden. In München wurde 1978 ein NNAD vom Deutschen Herzzentrum eingerichtet, welcher für die Erstversorgung von Risiko-Neugeborenen im Kreißsaal und für den Transport in die Intensivpflegeeinheit einer Kinderklinik zur Verfügung steht. Wie in der Arbeit von Balke (8) beschrieben, wurden zur Überwachung verschiedene Parameter kontrolliert (HF etc.). Seit 1983 steht dem Münchener NNAD bei den Transporten als zusätzliche Überwachungsmöglichkeit die tcpO₂-Messung zur Verfügung.

Erste Beobachtungen von Abernathy im Jahr 1793 (3) ergaben, daß durch die Haut ein Gasaustausch stattfindet. 1851 entdeckte Gerlach (37), daß die Sauerstoffaufnahme und die Kohlendioxidabgabe durch die Haut gemessen werden können. Erst hundert Jahre später, 1951, führten Versuche von Baumberger und Goodfriend (11) zu dem Ergebnis, daß der Sauerstoffgehalt einer auf 45°C erwärmten Elektrolytlösung, in die ein Finger gehalten wird, den Sauerstoffgehalt des

arteriellen Blutes widerspiegelt. Innerhalb von 15-60 Minuten stellte sich der arterielle Sauerstoffgehalt in der Elektrolytlösung ein. **Apgar et al. (6)** fanden 1955 heraus, daß in einem hyperämisierten Hautbereich der Sauerstoffpartialdruck dem arteriellen O_2 -Partialdruck entspricht. 1956 entwickelte **Clark (20)** eine Platinelektrode, mit der **Rooth 1957 (88)** Messungen durchführte. Physiologische Beobachtungen von **Evans und Naylor** im Jahr 1966 **(29-31)** zeigten, daß bei normaler Raumtemperatur der pO_2 auf der Hautoberfläche Null beträgt, während er nach medikamentöser Hyperämie der Haut ansteigt. Diese Entdeckungen führten schließlich 1969 zu Sauerstoffmessungen auf der Kopfhaut von Neugeborenen mit einer speziellen Oberflächenelektrode **(45, 50, 53)**. Die hierfür notwendige Hyperämie war medikamentös hervorgerufen worden. In weiteren Versuchen wurde die Hyperämie der Haut durch eine beheizte Elektrode erreicht. 1971 führten **Kwan und Fatt (61)** O_2 -Messungen an der Innenseite des Augenlides durch. **Eberhard (24)** entwickelte 1973 eine ähnliche wie die bei **Huch** verwendete pO_2 -Elektrode. Die Hautoberfläche wurde mit einer großflächigen **Clark**-Elektrode auf $42^\circ C$ erwärmt (Methode zur pO_2 -Messung nach **Clark**) und gleichzeitig der pO_2 auf der Haut gemessen. In den folgenden Jahren wurden die Elektroden und die Meßtechnik vor allem durch **Huch et al.** in der Klinik angewandt **(47, 51, 52)**.

Noch 1978 und 1980 stellten verschiedene Autoren (63, 84) nach vergleichenden Messungen fest, daß die tcpO₂-Messung vor allem im akuten Stadium und bei kritisch kranken Patienten nicht die kontinuierliche intravasale pO₂-Messung ersetzen könne. Die Vorteile der intravasalen Messung zeigten sich bei Kindern mit peripherer Vaskonstriktion (57), oder wenn gleichzeitig Infusionen, Blutdruck- und pH-Messungen sowie Elektrolytbestimmungen (84) erforderlich waren. Die möglichen Komplikationen, wie sie bei einem Nabelarterienkatheter beobachtet werden können, das Auftreten von Infektionen, abnormer Koagulation, Thromben, Niereninfarkten und nekrotisierender Enterokolitis (84) verhalten der tcpO₂-Messung zu größerer Anwendung. Einen weiteren Nachteil bei intravasaler Messung stellt die Beeinträchtigung des Kindes dar (50). Bei Kathoderelektroden beschrieben Huch et al. (49) komplizierte Handhabung sowie bei Langzeitanwendung Gerinnung und Eiweißniederschläge an den Elektroden, so daß kein zuverlässiges Meßsignal erscheint.

Einzelne Versuche mit der tcpO₂-Messung bereits während der Transporte aus den Geburtskliniken in die Kinderkliniken wurden schon 1980 bis 1982 publiziert. Es wurden jedoch keine größeren Serien veröffentlicht. Clarke (22) verwendete 1980 auf Neugeborenen-Transporten einen Elektroden-Oxymonitor, wobei er die Ergebnisse bei 7 transportierten Kindern publizierte. Als Vorteile dieser Methode sieht er: früheres Einschreiten des Arztes bei Zwischenfällen wie endotrachealem Absaugen und Ventilationsstörungen. Die Bewegung des fahrenden Autos führt zu einer vernachlässigbaren Drift



des Monitors. Hingegen ist die Größe des Apparates, den **Clarke** verwendete, unbefriedigend. **V. Stockhausen (92, 93)** hatte seit 1982 ein kleines, aufladbares Batteriegerät zur Verfügung, das die tcpO_2 -Messung mit der Draeger-Elektrode während Transporten von 90-minütiger Dauer ermöglichte. Auch er stellte keinen Einfluß der Erschütterungen auf die Meßergebnisse fest. Weiterhin geht die Häufigkeit der Intubationen post partum zurück, der Arzt erhält eine größere Sicherheit bei Respirationsmaßnahmen und kann den O_2 -Bedarf besser einschätzen. Eine lückenlose Überwachung des Kindes wird möglich.

Ziel der Arbeit war es, zu zeigen, daß mit Hilfe der tcpO_2 -Messung bereits während der Transporte durch den NNAD der FiO_2 dem tatsächlichen Bedarf der Kinder angepaßt werden kann, daß Hyperoxien während der Fahrten weitgehend vermieden werden können, und der anfänglich gewählte FiO_2 in den meisten Fällen gesenkt werden kann.

Methodik:

Die theoretischen Grundlagen für die Beziehung zwischen kutanem und arteriellem pO_2 wurden insbesondere von **Lübbers (68, 69)** erarbeitet. Der transkutane Sauerstoffpartialdruck ist eine Funktion des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks, der lokalen Durchblutung und der Sauerstoffaufnahme durch die Haut. In den siebziger Jahren wurden verschiedene Elektroden konstruiert, beschrieben und getestet (**103**). Die herausragenden Methoden sind die von **Huch** und **Eberhard** beschriebenen Elektroden. Sowohl die Elektrode von **Huch** als auch die von **Eberhard** arbeiten nach dem Prinzip von **Baumberger und Goodfriend (11)** und lassen sich auf die **Clark-Elektrode (1956)** zurückführen.

Huch verwendete 1969 (**50**) bei seinen Messungen eine Elektrode nach **Clark**. Die Elektrode ist mit einer stabilisierenden Membran überzogen, so daß im Gegensatz zur früher verwendeten blanken Elektrode keine chemische Reaktion der Elektrodenoberfläche mit dem biologischen Milieu stattfinden kann und ebensowenig eine direkte Veränderung des biologischen Milieus. Aktive Elektrode und Referenzelektrode befinden sich in einer Kammer und sind durch die nichtleitende sauerstoffpermeable Membran mit dem Gewebe verbunden. Der Sauerstoffpartialdruck wird über eine Mikrodiffusionskammer zwischen Elektrodenpaar und Membran indirekt gemessen (**Clark-Prinzip**). Der Vorteil des **Clark-Prinzips** gegenüber der blanken Elektrode liegt außerdem darin, daß die in-vitro-Eichung für die Absolutmessung im Gewebe gültig ist, in der Stabilität und darin,

daß keine unmittelbare Diffusion erfolgt. Die Einstellzeit beträgt 10-15 sec, die Eichung erfolgt in stickstoff- und lufthaltigem Wasser bei 37°C. Die Haut wird mit Finalgon hyperämisiert und anschließend die Elektrode mit Hilfe eines Vakuums auf der Haut fixiert. Nun wird Sauerstoff an der Elektrode reduziert und der Reduktionsstrom gemessen. Bei späteren Messungen verwendete **Huch (53)** eine weiter abgewandelte **Clark**-Elektrode. Sie besteht aus einer Silberanode, die direkt beheizt wird (früher Elektrodenumgebung) und drei Platinkathoden, die Kathoden setzen sich aus mehreren dünnen Platindrähten zusammen, damit der Sauerstoffverbrauch der Elektrode minimal gehalten wird (0,15 mm Hg/min). Die Eichung erfolgt in situ, weil die zusätzliche Membran "Haut" die Eichkurve der Elektrode verändert und die lokale Erwärmung des Kapillarblutes den arteriellen pO_2 hebt (**53**).

Eberhard (24) verwendete 1973 eine großflächige **Clark**-Elektrode, die direkt beheizt wurde. Die Elektrode besteht aus einer Edelmetallkathode (z.B. Gold), die mit einer sauerstoffdurchlässigen hydrophoben Membran überdeckt ist und einer Silberchloridanode. Die Kathode ist gegen die Anode polarisiert, so daß der durch die elektrochemische Reduktion von Sauerstoff an der Kathode entstehende Strom zum pO_2 im angrenzenden Medium proportional ist. Voraussetzung ist, daß die Diffusion des Sauerstoffs durch die Membran geschwindigkeitsbestimmend ist, und daß die Permeabilität für Sauerstoff genügend klein bleibt, damit wenig oder gar kein Sauerstoffeigenverbrauch entsteht. Im Unterschied zu **Huch** wird hier eine

großflächige Kathode benützt und so entsteht ein Durchschnittswert über eine große Hautoberfläche. Die Eichung erfolgt in Luft, und nach dem Anlegen sinkt der tcpO_2 -Wert zunächst, steigt dann wieder, um nach 10-15 min stabile Werte zu erreichen (bei Neugeborenen 5-7 min). Die Zeit verkürzt sich bei vorbestehender Hyperämie (Vasodilatation, mechanische Reizung).

Die bei den Transporten mit dem NNAD verwendete Roche-Sauerstoffelektrode mit dem Monitor Kontron 820 (Abb. 1) **(59)** kann netzunabhängig betrieben werden (Stromversorgung entweder durch zwei Wegwerfbatterien, durch zwei extern aufladbare NiCd-Batterien oder durch einen Speiseteil - Netzadapter). Es handelt sich hierbei um eine **Clark-Elektrode**, die aus einer großflächigen Goldkathode und einer ringförmigen Silberchloridanode (Ag/AgCl) besteht und einen Heizwiderstand und zwei geeichte Präzisionsthermistoren enthält. Alle Teile sind in Kunstharz eingebettet und mit einem Monitor verbunden. Es gibt zwei Temperaturmöglichkeiten: 43°C und 44°C Kerntemperatur. Die Kathode leitet die Wärme direkt auf das Hautareal, in dem der Sauerstoffpartialdruck gemessen werden soll (Vorteil der großflächigen Elektrode gegenüber der Mikrokathode. Weitere Vorteile: mehrere Quadratmillimeter große Fläche meßbar, Driftprobleme werden weitgehend vermieden. Nachteil **(53)** : Der Sauerstoffverbrauch ist hoch). Sie ist mit einer hydrophoben sauerstoffdurchlässigen Membran aus Polyethylen bezogen. Die Spannung zwischen Kathode und Anode beträgt 600 mV. Die Membran muß so gestaltet sein, daß die Sauerstoffdiffusion durch die Membran die Transportgeschwindigkeit des Sauerstoffs zur Kathode begrenzt.

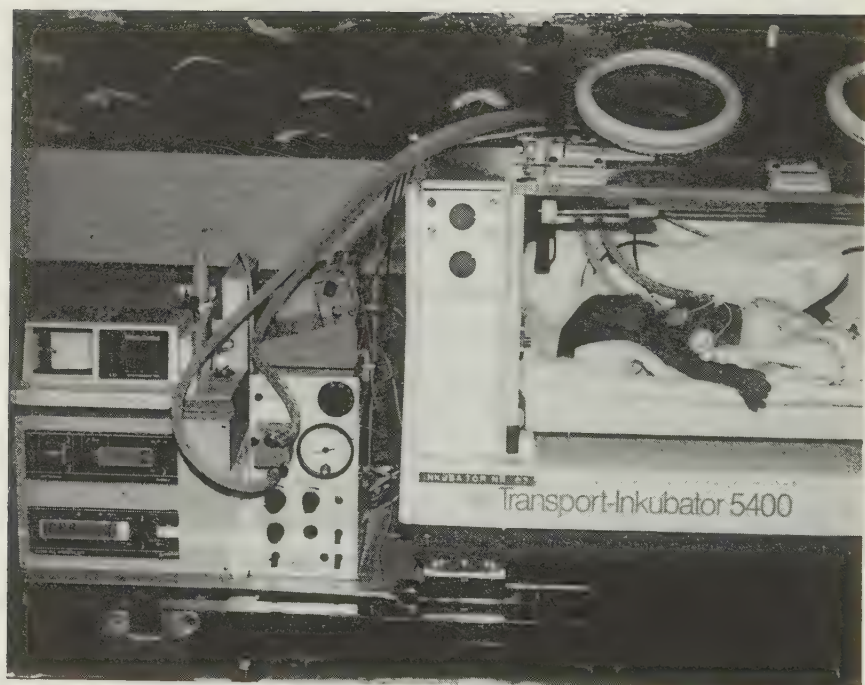


Abb. 1: Beatmetes Neugeborenes während des Transportes mit liegender tcpO₂-Sonde

Durch die Sauerstoffreduktion an der Kathode entsteht ein Strom, der proportional zum Sauerstoffpartialdruck im Hautareal ist. Nach zehn Tagen muß die Elektrode neu präpariert werden, das heißt, die Membran und die Elektrolytlösung müssen erneuert werden. Anschließend wird die Elektrode in Raumluft neu geeicht, bis sich ein stabiler Wert einstellt (ca. 10 min bei 50% relativer Luftfeuchtigkeit und 25°C). Diese Eichung erfolgt auch vor jeder Messung, bzw. beim Umwechseln der Elektrode auf ein anderes Hautareal (letzteres ca. 5 min). Vor dem Anlegen des Sensors wird die Hautstelle des Neugeborenen mit Alkohol oder Benzin gereinigt und entfettet und eventuell von Haaren befreit (rasiert). Nach Anheftung eines beidseitig klebenden Ringes auf die Elektrode (Membranhaltering) und Auftropfen von wenig Kontakt-Gel in die Mitte des Sensors wird die Schutzfolie vom Klebering entfernt, der Sensor leicht auf die Haut gedrückt und mit einem Klebeband befestigt. Bei Neugeborenen eignet sich zur Messung die rechte oder linke Thoraxseite unterhalb der Clavicula. Als Kerntemperatur wird bei Erwachsenen und älteren Kindern 44°C, bei Neugeborenen 43°C gewählt, wobei die Hauttemperatur um 1°C niedriger liegt als die Kerntemperatur. Anschließend werden die oberen und unteren pO₂-Grenzen eingestellt, bei denen ein Alarm ausgelöst wird (50 und 80 mm Hg). Das Alarmsignal erfolgt akustisch und optisch, ist also zweifach gesichert, mit einer Verzögerung von höchstens zwei Sekunden. Die Meßwerte erscheinen auf einer Digitalanzeige am Monitor. Nach dem Fixieren der Elektrode an der Haut des Kindes benötigt die Elektrode ungefähr 10 Minuten bis zur Stabilisierung. Nach 10 Minuten ist also die

Haut ausreichend hyperämisiert und die Elektrode mißt den pO_2 zuverlässig. Der Hersteller empfiehlt, die Elektrode nach 3-6 Std. auf ein anderes Hautareal zu heften.

Die Stabilisierungszeit der Elektrode wurde bei zehn Neugeborenen, die schon längere Zeit beatmet wurden, unter stationären Bedingungen gemessen. Hierzu wurde die neu aufgelegte Elektrode mit einer bereits längere Zeit liegenden und damit stabilen Elektrode verglichen. Wenn sich die $tcpO_2$ -Werte der neuen Elektrode den Werten der stabilen Elektrode angenähert hatten und sich gleichsinnig veränderten, wurde die Aufwärmzeit als abgeschlossen und die neue Elektrode als stabil angesehen (Abb. 2). Die verwendete Transoxode benötigt insgesamt 10 min. zum Erreichen der Temperatur von $43^{\circ}C$.

Der NNAD des Deutschen Herzzentrums in München besteht seit 1978 (8, 89). Zur Besetzung des Rettungswagens gehören ein Arzt, eine Kinderkrankenschwester sowie zwei Rettungssanitäter der Berufsfeuerwehr. Wichtige Teile der Ausrüstung sind: ein Inkubator (Typ Draeger 5300/5400 oder Ohio), ein Beatmungsgerät (IPPV oder CPAP, Babylog II bei Draeger, Cavitron bei Ohio), zwei Sauerstoffflaschen à 3 l, ein Absauggerät (Draeger), ein EKG-Monitor, ein $tcpO_2$ -Monitor (Kontron 820), eine Infusionspumpe (Fresenius), eine 12-V-Batterie für "stromlose Zeiten", ein Transformator 12 V/220 V, eine Preßluftflasche und ein Reanimationskoffer mit Kleingeräten und Medikamenten.

tcpO₂
(mm Hg)

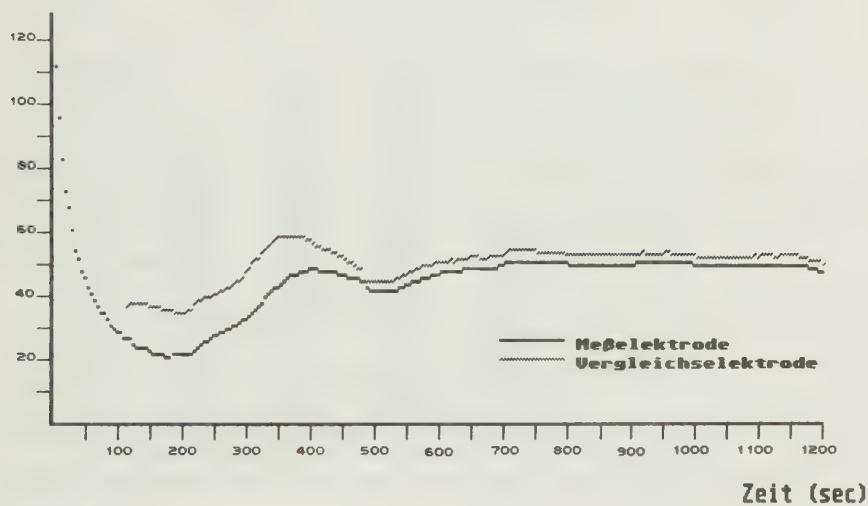


Abb. 2: Vergleich einer neu angelegten Kontronelektrode mit einer länger liegenden Transoxode

Patientenkollektiv:

Von März bis November 1984 wurden bei 55 Neugeborenen, die mit dem Münchener NNAD aus den Geburtskliniken in die verschiedenen Neugeborenenintensivseinheiten verlegt wurden, die Herzfrequenz, tcpO_2 -Werte, FiO_2 und Beatmungsdrucke und -frequenzen registriert. Einzelheiten zur Geburtsanamnese sind in Tabelle 1 (Anhang I) aufgeführt.

Das Gestationsalter reichte von der 26. bis zur 41. SSW. (Abb. 3). 23 Kinder wurden spontan geboren, 30 Kinder per Sectio und jeweils ein Kind mit Hilfe von Vacuum oder Forceps (Abb. 4). Die Gewichte der Neugeborenen lagen zwischen 700 und 3300 g (Abb. 5). Die Intubation der Kinder erfolgte in 28 Fällen wegen Asphyxie und in 27 Fällen wegen ausgeprägter Ateminsuffizienz.

Die Dauer der Transporte betrug im Mittel 20 Minuten, sie reichte von 5 bis 70 Minuten (Abb. 6). Bei den Transporten wurden die Beatmungsparameter, die Herzfrequenz und der tcpO_2 gemäß dem Protokoll (Abb. 7) alle 5 Minuten, gegebenenfalls auch häufiger, registriert.

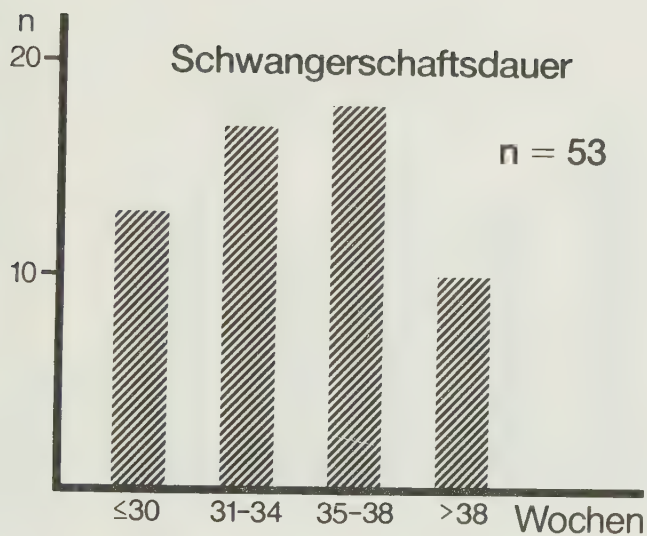


Abb. 3

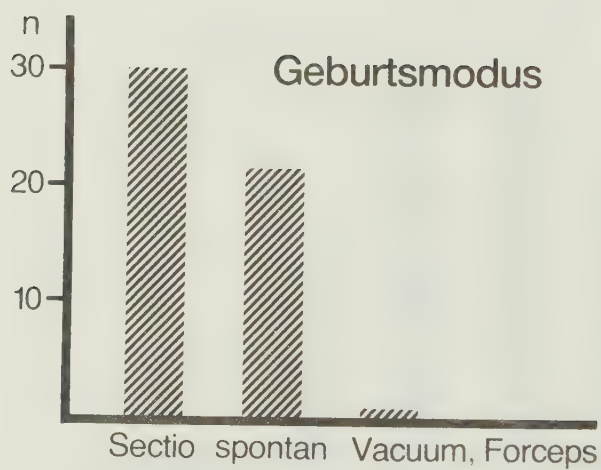


Abb. 4

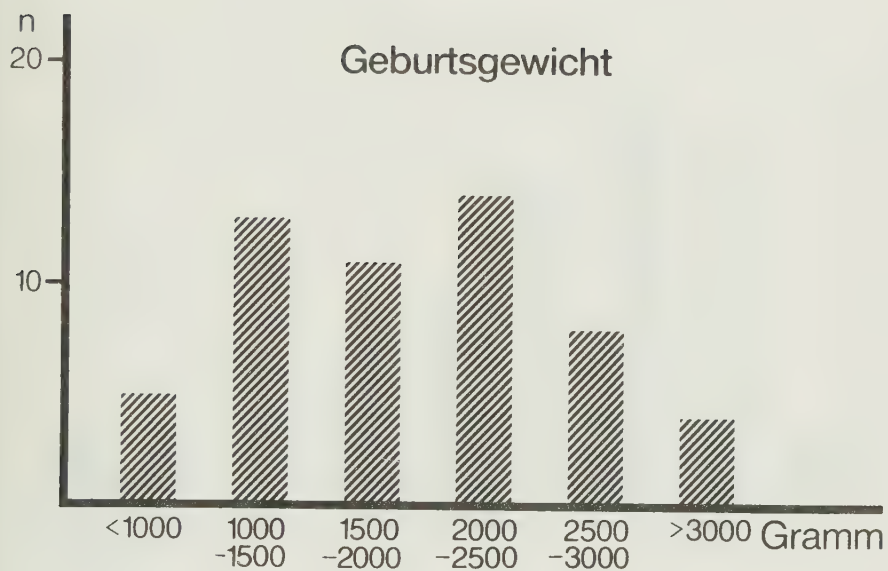


Abb. 5

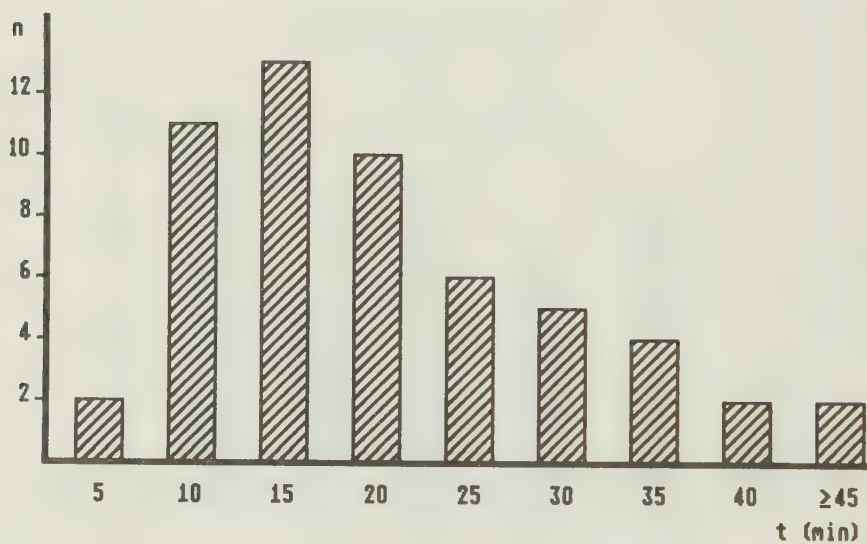


Abb. 6: Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Transportzeiten

Name		Geb.-Dat.		Transp.-Nr.		/84
Zeit	Freq. t_{in}/t_{ex}	Druck $P_{in}/PEEP$	FiO_2	$tcpO_2$	HF	Maßnahmen Sonstiges
Abfahrt						
5'						
10'						
15'						
20'						

Abb. 7: Protokoll der Überwachungsparameter während des Trans-
portes

Ergebnisse:

Der tcpO_2 -Wert lag zu Beginn der Fahrt häufig über dem erwünschten Wert (>100 mm Hg), konnte jedoch durch Erniedrigung des inspiratorischen Sauerstoffgehaltes reduziert werden, so daß nach 15 min. nur noch wenige Kinder erhöhte tcpO_2 -Werte aufwiesen. Alle Kinder, deren tcpO_2 nach 20 min. noch über 100 mm Hg lag, wurden zu diesem Zeitpunkt bereits mit Raumluft beatmet. Abb. 8 zeigt den Querschnitt der tcpO_2 -Werte aller Kinder.

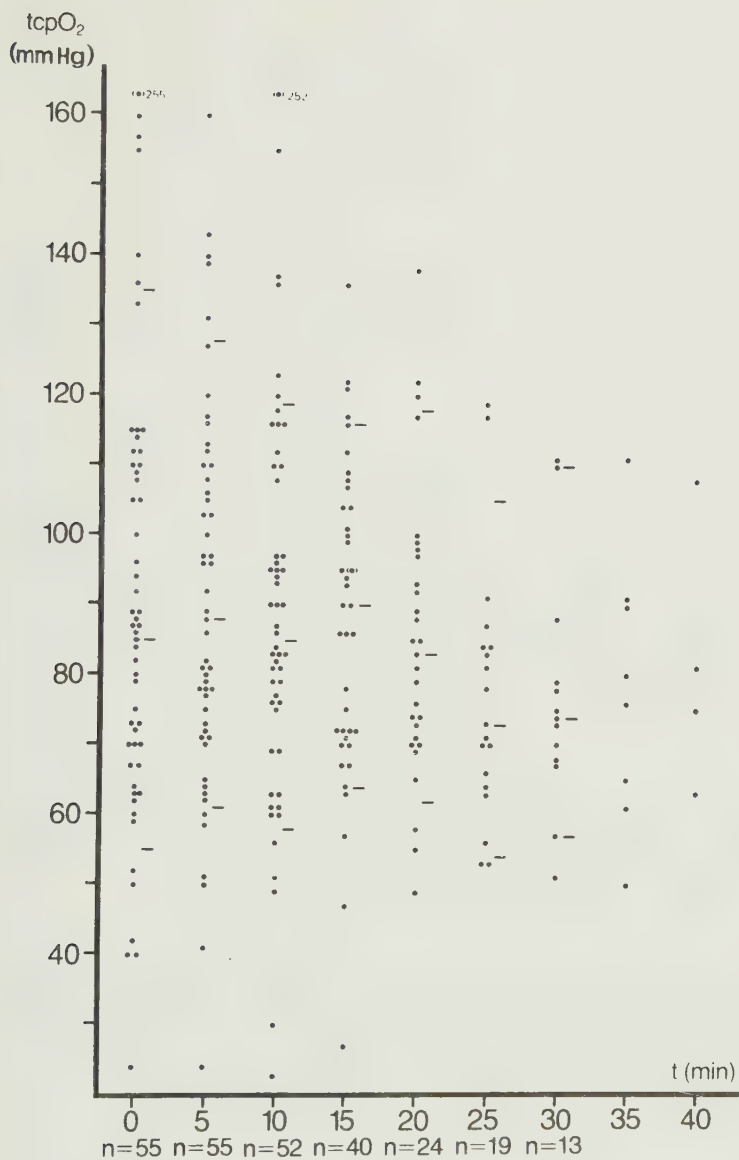


Abb. 8: tcpO_2 -Werte aller transportierten Kinder. Es sind jeweils der Median, die 10. und die 90. Perzentile eingetragen (-).

Der Verlauf soll an Hand von 12 Kindern, deren Transportdauer mindestens 30 Minuten betrug, demonstriert werden. Abb. 9 zeigt als Längsschnitt den tcpO_2 -Verlauf über 30 Minuten bei diesen Kindern. Auch hier sind bei fast allen Kindern tcpO_2 -Werte zwischen 50 mm Hg und 100 mm Hg erreicht worden. Die beiden Kinder, bei denen der tcpO_2 nach 30 Minuten 100 mm Hg oder mehr betrug, wurden zu diesem Zeitpunkt bereits mit einem FiO_2 von 0,21 und sehr niedrigem Druck beatmet.

Bei den meisten Kindern, die mit dem NNAD transportiert und mit Hilfe der tcpO_2 -Messung überwacht wurden, konnte der anfänglich gewählte FiO_2 sogar um 0,1 oder mehr reduziert werden. In Zahlen ausgedrückt bedeutet das, daß 39 von 55 Kindern gegen Ende der Fahrt mindestens 0,1 weniger Sauerstoff benötigten als zu Beginn des Transportes. Bei 29 Kindern konnte der FiO_2 sogar um 0,2 und mehr gesenkt werden. Der anfänglich gewählte FiO_2 mußte bei 13 Kindern erhalten bleiben. 3 Kinder brauchten im Verlauf des Transportes eine Erhöhung des FiO_2 um mehr als 0,1. 10 Kinder konnten nach einiger Zeit mit Raumluft beatmet werden (Abb. 10).

Der Beatmungsdruck konnte im Verlauf der Fahrt bei 14 Kindern reduziert werden, bei 30 Kindern blieb der Druck gleich und bei 11 Kindern mußte der Druck erhöht werden.

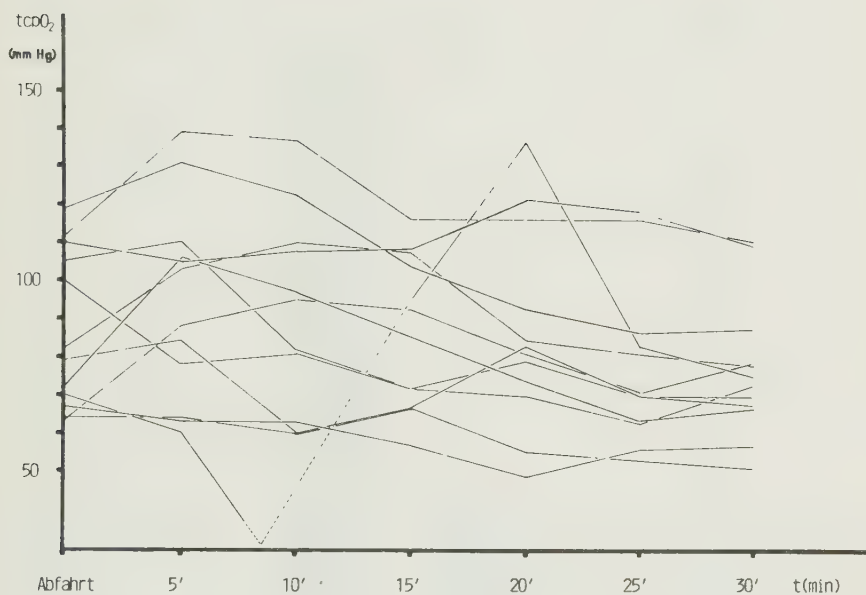


Abb. 9: Verlauf des tcpO₂ bei den Kindern, die mindestens 30 Minuten transportiert wurden. Der tcpO₂ der meisten Kinder liegt bereits nach 20 Minuten im angestrebten Bereich zwischen 50 und 100 mm Hg.

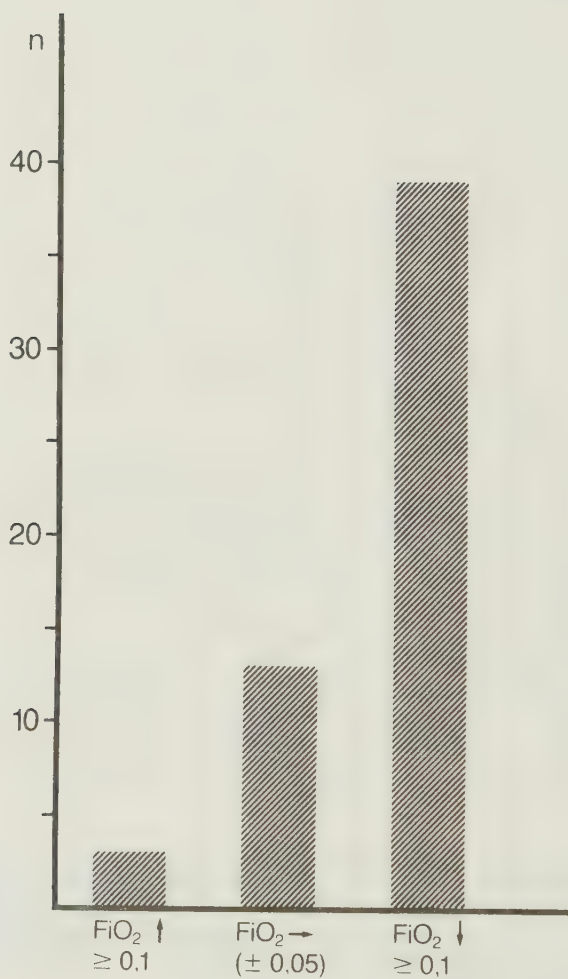


Abb. 10: Veränderung des FiO_2 während der Transporte. Bei 39 von 55 Kindern konnte der FiO_2 gesenkt werden.

Exemplarisch werden drei Fälle herausgegriffen:

1. Beispiel für eine schnelle Reduktion des FiO_2 ,
2. Beispiel für gleichbleibenden FiO_2 -Bedarf,
3. Beispiel für eine Komplikation.

Im ersten Beispiel (Abb. 11) handelt es sich um ein in der 29. Schwangerschaftswoche aus Beckenendlage spontan geborenes Kind. Das Geburtsgewicht betrug 1130 g, der APGAR 4/7/8. Das Frühgeborene wurde wegen unzureichender Spontanatmung intubiert und mit dem NNAD in eine Kinderklinik verlegt. Während des 30-minütigen Transportes lag die Herzfrequenz zwischen 150/min und 160/min, die Atemfrequenz betrug 65/min. Der FiO_2 konnte rasch von 0,5 auf 0,21 gesenkt werden, ebenso der Beatmungsdruck von 14/4 cm H_2O auf 12/4 cm H_2O , ohne daß sich der tcpO_2 -Wert außerhalb des erwünschten Bereichs bewegte.

Das zweite Beispiel (Abb. 12) zeigt den Verlauf eines in der rechnerisch 26. Schwangerschaftswoche spontan geborenen Kindes. Klinisch entsprach das Frühgeborene der 30. Schwangerschaftswoche, es hatte ein Geburtsgewicht von 1400 g und APGAR-Werte von 6/9/9. Wegen unzureichender Spontanatmung wurde das Kind intubiert. Während des 70-minütigen Transports lag die Herzfrequenz zwischen 136/min und 161/min und die Atemfrequenz bei 65/min. Eine FiO_2 -Reduktion von 1,0 auf 0,85 wurde von dem zunächst rosigen Kind mit Unruhe an der Maschine und einem deutlichen tcpO_2 -Abfall von 79 mm Hg auf 66 mm Hg beantwortet. Nur durch Erhöhung des FiO_2 auf 0,9, des P_{in} und des PEEP (von 20/4 cm

H₂O auf 26/4 cm H₂O) konnte das Kind wieder beruhigt werden, und der tcpO₂ hielt sich zwischen 63 mm Hg und 84 mm Hg. Im gesamten Verlauf konnte der FiO₂ nur von 1,0 auf 0,9 gesenkt werden. Das Röntgenbild zeigte nach 75 min eine weiße Lunge.

Das dritte Beispiel (Abb. 13) zeigt eine Komplikation während des Transportes eines in der 29. Schwangerschaftswoche bei vorzeitiger Plazentalösung per Sectio geborenen Kindes. Das Gewicht betrug 1100 g, der APGAR 2/6/8. Das Frühgeborene wurde während der primären Reanimation intubiert. Auf dem Weg zum Notarztwagen kam es im schlecht beleuchteten Flur der Entbindungsklinik zu einem plötzlichen und raschen Abfall des tcpO₂ auf 30 mm Hg (Alarm der Sonde bei 50 mm Hg) bei gleichbleibender Herzfrequenz (143/min). Die Atemfrequenz betrug zu dieser Zeit 60/min, der FiO₂ 1,0 und der Beatmungsdruck 14/4 cm H₂O. Eine Überprüfung ergab, daß der Tubus am Adapter abgeknickt war. Die kurzfristige Handbeatmung führte zu einem raschen und überschießenden Anstieg des tcpO₂ (138 mm Hg). Der weitere Verlauf des Transports war komplikationslos.

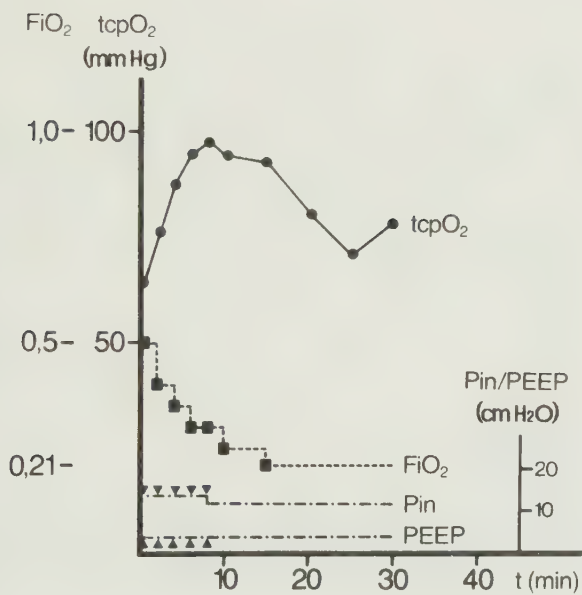


Abb. II: FiO₂ und P_{in} konnten rasch gesenkt werden.

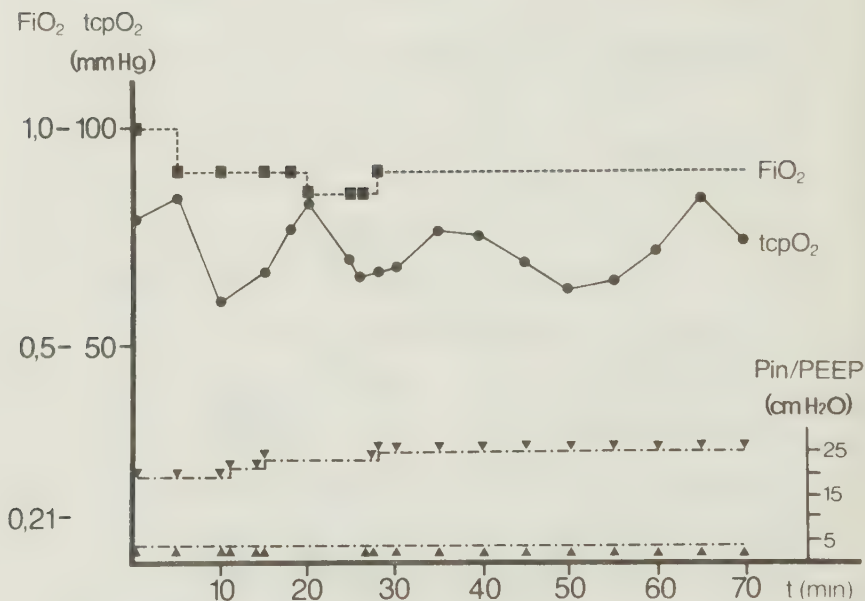


Abb. 12: Der Versuch einer Sauerstoffreduktion wird mit deutlichem tcpO₂-Abfall beantwortet. Das Kind ist nur durch Erhöhung des FiO₂, des P_{in} und des PEEP wieder zu beruhigen. Im gesamten Verlauf kann der FiO₂ nur von 1,0 auf 0,9 gesenkt werden.

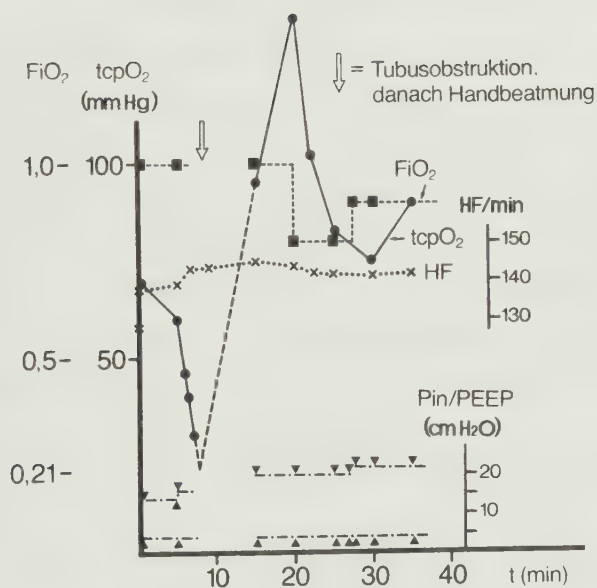


Abb. 13: Plötzlicher und rascher tcpO₂-Abfall bei gleichbleibender Herzfrequenz. Ursache: abgeknickter Tubus. Nach Handbeatmung überschießender tcpO₂-Anstieg.

Diskussion:

An erster Stelle aller Anpassungsstörungen des Neugeborenen stehen respiratorische Störungen (92). Diese Tatsache zeigt die Notwendigkeit einer genauen Überwachung der Ventilation des Kindes, die möglichst lückenlos erfolgen sollte. Eine Möglichkeit der kontinuierlichen Überwachung des Neugeborenen ist die tcpO_2 -Messung, die auch unter Transportbedingungen erfolgen kann. Die Fortschritte in der Technologie der Beatmungsgeräte, wie der zusätzliche Einbau eines transportablen Gasmischers (z.B. Babymix), ermöglichen eine kontinuierliche Regelung des FiO_2 zwischen 0,21 und 1,0. Dadurch wird die tcpO_2 -Messung erst sinnvoll. Außerdem kann erst seit einiger Zeit mit höheren Frequenzen beatmet werden. Eine weitere Forderung an ein Überwachungssystem ist die Sensibilität der Methode. Bei der tcpO_2 -Messung werden bereits bei Routinemaßnahmen durch das Pflegepersonal, wie z. B. Absaugen, Umlagern, Wickeln etc. Schwankungen registriert (82).

Bei der Mehrzahl der Kinder lag der bei Transportende benötigte Sauerstoff deutlich unter dem anfänglich angesetzten Bedarf. Mit Hilfe der tcpO_2 -Messung kann also der Sauerstoffbedarf genauer und objektiver eingeschätzt werden, als dieses mit alleiniger Inspektion des Kindes geschehen kann. Das Aussehen bzw. die Hautfarbe des Kindes ist vor allem in schlecht beleuchteten Fluren (oder auch bei künstlicher Beleuchtung im RTW) nicht sicher einzuordnen. Ohne tcpO_2 -Messung werden die Kinder häufig trotz der Möglichkeit einer differenzierten Einstellung des FiO_2 entweder mit 0,5 oder 1,0

beatmet. Nur bei "extrem rosigen" Kindern wird der FiO_2 gesenkt, bzw., falls er 0,5 beträgt, bei zyanotischen Kindern erhöht und zwar dann meist auf 0,9 oder 1,0. Im allgemeinen neigt der betreuende Arzt eher zu einer "Überbeatmung" - zu niedrige pO_2 -Werte werden eher erkannt.

Während der FiO_2 deutlich gesenkt werden konnte, blieb der Beatmungsdruck in den meisten Fällen konstant. Das hängt vor allem mit der verwendeten Beatmungstechnik zusammen. Im allgemeinen wurde zunächst der FiO_2 verändert, und erst in zweiter Linie der Beatmungsdruck. Bei den 14 Kindern, die im Verlauf der Fahrt einen geringeren Druck benötigten, war also vorher schon der FiO_2 gesenkt worden. 11 Kinder brauchten einen höheren Beatmungsdruck, weil auch mit hohem FiO_2 keine suffiziente Beatmung erreicht werden konnte.

Die Transportdauer muß in die Ergebnisse mit einbezogen werden. So ist nach längeren Fahrten der Zustand des Kindes bei Ankunft bereits stabiler als bei sehr kurzen Transportzeiten. Dementsprechend sind auch die verschiedenen Beatlungsmaßnahmen nach längeren Transporten eher reduziert worden. Bei 15 von 39 Kindern, die während der Fahrt weniger Sauerstoff benötigten als zu Beginn, hätte bei längerer Transportdauer der FiO_2 wahrscheinlich noch weiter vermindert werden können. Von den 13 Kindern, deren Beatmung gleich blieb, hätte ein Kind bei einer längeren Fahrt eventuell einen geringeren FiO_2 -Wert benötigt. Dennoch zeigt sich auch bei

sehr kurzen Transporten der Vorteil der tcpO_2 -Messung: In Beispiel 1 ist eine sehr rasche Reduktion des FiO_2 möglich, so daß auch eine kurzdauernde Hyperoxie vermieden werden kann.

Obwohl 10 Kinder gegen Ende der Fahrt mit Raumluft beatmet werden konnten, wurden sie trotzdem während der Fahrt nicht extubiert. Mit diesem Vorgehen möchte man das Risiko einer Reintubation unter der Fahrt vermeiden.

Durch den Alarm des tcpO_2 -Meßgeräts können kritische Situationen frühzeitig entdeckt und behoben werden. Zusätzliche Parameter wie die kindliche Herzfrequenz sind zwar nützlich, reagieren jedoch bei nicht kardialen Veränderungen träger als die tcpO_2 -Messung. In Beispiel 3 zeigt sich deutlich die Grenze des EKG-Monitoring. Eine Bradycardie aus nicht kardialer Ursache wird erst lange nach dem tcpO_2 - Abfall erfaßt. Im dargestellten Beispiel wird die Hypoxie so schnell beseitigt, daß gar keine Bradycardie auftritt.

Die Beatmung kann bei gleichzeitiger Überwachung des tcpO_2 -Wertes besser gesteuert werden, so daß kurzdauernde Hypoxien und Hyperoxien vermieden werden können. Damit verringert sich auch die Anzahl der Beatmungsspätschäden wie Retinopathia praematurorum (retrolentale Fibroplasie) und bronchopulmonale Dysplasie, bei denen unter anderem eine hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentration ursächlich diskutiert wird.

Als auslösender Faktor der Umbaulunge im Säuglingsalter werden hohe Beatmungsdrucke, hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen, Hyperinfusion, Vitamin-E-Mangel und hohe Pulmonalisdrucke bei offenem Ductus Botalli angesehen (12). Die wichtigsten Ursachen scheinen jedoch inspiratorisch hohe Sauerstoffkonzentrationen auch ohne Beatmung (9, 62, 83, 94) und hohe Beatmungsdrucke (10, 28, 64, 65, 75) zu sein. Die Erstbeschreibung der Umbaulunge erfolgte 1967 durch **Northway (76)**, der bei mit 100% Sauerstoff und IPPV beatmeten Frühgeborenen diese Lungenveränderungen beobachtete. Auch wenn mit fortschreitendem Alter die Veränderungen der Lunge rückläufig und nur noch röntgenologisch nachweisbar sind, ist die Gefahr rezidivierender Atemwegsinfekte mit obstruktiven Bronchitiden bei jungen Säuglingen nicht zu unterschätzen (12).

Die retrolentale Fibroplasie wird heute als Geschehen multifaktoriellen Ursprungs angesehen, wobei die Hyperoxie einen Faktor darstellt (67). Schon **Terry (96)**, der Erstbeschreiber der RLF, nahm verschiedene mögliche Ursachen für die RLF an: genetische und endokrine Faktoren, Hypoxie, Hyperoxie, Hyperthermie und zu früher Verschluss des Ductus Botalli. In den fünfziger Jahren wurde die übermäßige Sauerstoffzufuhr als Hauptgrund für die RLF angesehen und die Beatmung der Neugeborenen so stark limitiert, daß gehäuft spastische Diplegien (7) und tödliche Verläufe (23, 72) vorkamen. Seit Mitte der sechziger Jahre gilt sie wiederum nur als ein Aspekt dieses multifaktoriellen Geschehens, der bei genauer pO_2 -Einstellung vermieden werden kann (67, 78).

Ein Vorteil der tcpO₂-Messung gegenüber der intravasalen pO₂-Messung ist die "Nichtinvasivität" der Methode, auch wenn es anfänglich in einigen Fällen zu Verbrennungen der Haut an der Elektrodenauflagestelle kam (25, 26). Diese stellten sich insbesondere bei längerer Liegedauer der Transoxode an der gleichen Hautregion des Kindes ein und bei Temperaturen von mehr als 44°C. Mit dem Umwechseln der Elektrode alle 4-5 Stunden können derartige Schäden vermieden werden (15).

Bei der tcpO₂-Messung werden den Neugeborenen die bei punktuellen Messungen notwendigen Blutentnahmen erspart, und die komplizierte Handhabung der Katheterelektroden entfällt (49). Bei Langzeitanwendung der Katheterelektroden wird die intravaskuläre Gerinnung aktiviert, es bilden sich Thromben und die Elektrode liefert kein zuverlässiges Meßsignal (84). Des weiteren treten Eiweißniederschläge am Katheter auf, so daß wiederum die Messung fehlerhaft ist (49).

Die Nachteile der tcpO₂-Messung gegenüber der intravasalen Messung bestehen in der Ungenauigkeit der Methode in Fällen, die mit peripherer Vasokonstriktion einhergehen. So sind beispielsweise im Schock (ernste Hypotension), bei Hypoxien mit nachfolgender Vasokonstriktion unter der Geburt, bei Gabe von Medikamenten (16, 17, 21, 48, 57, 80, 82, 98, 102) die transkutan gemessenen Werte niedriger als die tatsächlichen Werte. Ein Argument für die intravasale Messung in der Anfangszeit der tcpO₂-Messung stellte die größere Meßgenauigkeit dar. Außerdem würde häufig ohnehin für Elektrolyt-

kontrollen ein arterieller Zugang benötigt. Durch wiederholtes Wechseln der Elektroden würde die Messung diskontinuierlich (63). Dieses Argument ist für den Transport nicht relevant, da Transporte meistens ohnehin nicht so lang dauern, daß ein Wechsel der Elektrodenauflagestelle erforderlich wäre.

Le Souéf (63) empfiehlt, für das akute Stadium die arterielle pO_2 -Messung, die $tcpO_2$ -Messung hingegen nur im Erholungsstadium und bei weniger kranken Kindern und Frühgeborenen zu verwenden, ebenso **Pollitzer 1980 (84)**.

Abweichungen der transkutan gemessenen pO_2 -Werte von den arteriell gemessenen entstehen in verschiedenen Situationen, die einerseits durch fehlerhafte Anwendung der Elektrode und andererseits durch besondere klinische Veränderungen des Kindes verursacht sein können.

Im Folgenden werden zunächst die Situationen beschrieben, in denen ein höherer pO_2 -Wert vorgetäuscht wird.

So werden zu hohe $tcpO_2$ -Werte gemessen, wenn die Elektrode nicht dicht auf der Haut des Kindes auf sitzt, so daß Luftsaurestoff zwischen Elektrode und kindliche Haut gelangt. Der richtige Sitz der Elektrode muß auf Transporten besonders sorgfältig überprüft werden, damit sich die Elektrode nicht durch Bewegungen unter der Fahrt lockert. Eine gründliche Reinigung der betreffenden Hautregion von Vernix mit Benzin ist notwendig, weil die doppel-seitigen Kleberinge auf fettiger Haut nicht haften. Extreme Diskre-

panz zwischen Aussehen des Kindes und tcpO_2 -Werten sowie ein plötzlicher Anstieg des tcpO_2 ohne vorausgegangene Veränderung der Beatmungsparameter verlangen eine sorgfältige Überprüfung. Ein höherer als der tatsächliche pO_2 wird auch durch Luftblasen unter der Membran erzielt (18). Ein etwas höherer tcpO_2 -Wert entsteht durch die Rechtsverschiebung der Sauerstoffbindungskurve des Hämoglobins bei Erwärmen der Haut ($1\%/^{\circ}\text{C}$) (13). Das Narkosegas Halothan führt zu einer Erhöhung des tcpO_2 -Wertes um maximal 7 mm Hg (59).

Ein falsch zu niedriger Wert entsteht bei Druck von außen auf die Elektrode. Nach Fall (32) werden bis 55 mm Hg (7.3 kPa) keine Auswirkungen beobachtet, in höheren Bereichen sinkt jedoch der tcpO_2 durch die druckinduzierte lokale Stase. Bei zu niedrig gewählter Elektrodentemperatur ($<43,5^{\circ}\text{C}$) entsteht ebenfalls ein zu niedriger transkutaner Sauerstoffpartialdruck (18).

Die Hautdurchblutung, und damit der tcpO_2 , wird einerseits durch Vasokonstriktion und andererseits durch eine Verminderung des Herzzeitvolumens und des Blutdrucks beeinflusst.

Ein erheblicher Rückgang des tcpO_2 -Wertes entsteht durch periphere Vasokonstriktion, sei es im Schock, durch Hypoxie unter der Geburt oder durch Medikamente (21, 57, 80, 82, 98, 102). Der Einfluß von Medikamenten, vor allem von Tolazolin, einem α -Blocker und pulmonalen Vasodilatator, der bei Kindern mit persistierendem fetalen Kreislauf und pulmonalem Hochdruck verwendet wird, hat verschiedene Autoren beschäftigt. Nebenwirkungen von Tolazolin

sind systemische Vasodilatation, Blutdruckabfall und Flush (16). In der selben Arbeit und bei Huch (48) wird ein Abfall des Blutflusses in der Elektrodenregion nur bei extremer Vasodilatation beschrieben. Dagegen sehen Peabody (82) und Cabal (17) bei Tolazolin in jedem Fall ein Absinken des tcpO_2 -Wertes gegenüber dem pao_2 -Wert. Weitere Medikamente, die den tcpO_2 senken, sind Isoproterenol und Dopamin (17). Isoproterenol hat einen positiv inotropen Effekt, Dopamin wird zur Diurese bei drohendem Nierenversagen und zur Blutdrucksteigerung bei extremer Hypotension, z.B. im Schock, eingesetzt.

Der Einfluß von Blutdruckschwankungen wurde von verschiedenen Autoren beschrieben (21, 27, 102). Peabody (82) beobachtete bei einem Abfall des Blutdrucks von mehr als 2,5 SD einen niedrigeren tcpO_2 -Wert. Vermold (102) gibt bei ernsthaften Kreislaufstörungen mit einem Blutdruck zwischen 10 und 30 mm Hg eine geringere Sicherheit der tcpO_2 -Werte an. Trotzdem hält er die tcpO_2 -Messung innerhalb einer breiten Skala für eine sichere Methode. Umgekehrt steigen bei niedrigem Blutdruck die tcpCO_2 -Werte (17, 35, 97). Die Verminderung des Herzzeitvolumens, beispielsweise durch einen Abfall des cardiac output auf 65 % des vorhergehenden Wertes, bewirkt eine geringere Hautdurchblutung und Abweichung des tcpO_2 vom pao_2 -Wert (99). Goeckenjan (39) registrierte ebenso bei Kreislaufinsuffizienz niedrige tcpO_2 -Werte.

Liegt ein großer Rechts-Links-Shunt, z. B. bei offenem Ductus Botalli vor, so gibt nur die auf der rechten Thoraxseite befindliche tcpO_2 -Sonde Auskunft über den präduktalen pO_2 -Wert und damit über die Sauerstoffversorgung des Gehirns. Diese ist jedoch für das betreffende Kind von erheblicher Bedeutung. Es muß also darauf geachtet werden, daß die Elektrode bei Kindern mit Rechts-Links-Shunt präduktal auf der Haut befestigt wird (43, 102).

Die tcpO_2 -Werte stimmen mit den paO_2 -Werten nur in hypoxämischen und normoxämischen, nicht jedoch in hyperoxämischen Situationen überein. Bei arteriellen pO_2 -Werten $\gg 100$ mm Hg werden falsch normale Werte gemessen (101). Dieses Ergebnis stimmt mit dem von **Martin (71)** überein, der bei arteriellen pO_2 -Werten von 100-140 mm Hg niedrigere tcpO_2 -Werte gemessen hat. **Yip (105)** stellt ebenfalls eine bessere Übereinstimmung von arteriellen und transkutanen Werten bei Hypoxämie und Normoxämie (0-79 mm Hg) als bei Hyperoxämie (80-200 mm Hg) fest. Ähnliche Ergebnisse fand **Venus (100)** mit einer Korrelation von $r = 0,94$ bei Werten von 27-94 mm Hg und $r = 0,51$ bei Werten von 105-439 mm Hg. Dagegen registrierte **Kettler (58)** bei einem paO_2 von 10-20 kPa eine Korrelation von $r = 0,84$ und bei $\gg 20$ kPa eine Korrelation von $r = 0,96$. Bei Kindern mit cyanotischen Vitien entstehen durch die Sauerstoffminderversorgung des Körpers so stark hypoxische Situationen, daß die tcpO_2 -Sonde ungenau mißt (44).

Kompression des Kopfes des Neugeborenen führt zu einem Abfall des tcpO_2 - Wertes (77). Bei einer Hirnblutung resultiert ein rasches Absinken des tcpO_2 .

Die Beschaffenheit der Haut kann den tcpO_2 -Wert durch verschiedene Parameter beeinflussen. Eine breite Epidermis bedingt eine größere Diffusionsstrecke für den Sauerstoff, damit einen höheren Diffusionswiderstand und höheren Sauerstoff-Eigenverbrauch (36, 86, 95), so daß der tcpO_2 niedrig ist (13, 54, 79). Die dünne Epidermis bei Säuglingen und Frühgeborenen hat demnach nur geringe Abweichungen des tcpO_2 -Wertes gegenüber dem arteriellen Sauerstoffpartialdruck zur Folge. Ödeme der Haut beeinträchtigen das Meßergebnis der tcpO_2 -Sonde (70).

Änderungen des Säure-Basen-Haushalts gehen ebenfalls mit Veränderungen des tcpO_2 einher; eine schwere Azidose hat eine deutlich schlechtere Korrelation des tcpO_2 mit dem paO_2 zur Folge (48, 102). Das gleiche gilt für Anämie, Hypothermie in der Chirurgie, N_2O und hyperthermiebedingte Hautveränderungen (59, 82).

Weitere Fehlermöglichkeiten sind: Beschädigung der Elektrode bei der Reinigung, Kabelbruch, falsche Kalibrierung, falsche Applikation, inkorrekte Größe der Membran im Verhältnis zur Elektrode (18).

Ein Problem der tcpO_2 -Messung in der Anfangszeit war die Wahl der geeigneten Temperatur. Höhere Temperaturen werden für eine optimale Hyperämie benötigt, führen jedoch leicht zu Verbrennungen der Haut. Generell läßt sich sagen, daß bei Frühgeborenen

wegen ihrer dünnen Haut eine niedrigere Temperatur für die Hyperämie der Haut benötigt wird als bei Erwachsenen und Kindern. So gibt **Huch (46)** für Frühgeborene Elektrodentemperaturen von 43°C und 44°C an, bei Säuglingen 44°C und 45°C und bei Erwachsenen 45°C . Die Messungen wurden mit einer Mikrokathode durchgeführt. In diesen Temperaturbereichen ist für die verschiedenen Altersstufen die Korrelation zwischen paO_2 und tcpO_2 am größten. **Pollitzer (85)** empfiehlt für Neugeborene bei Verwendung einer Makrokathode $43,5^{\circ}\text{C}$ als optimale Temperatur, bei Verwendung einer Mikrokathode 44°C . Bei diesen Temperaturen kann die Elektrode 6 Std. am gleichen Platz bleiben.

Da die Transportbedingungen ohnehin nicht mit den stationären Bedingungen vergleichbar sind, wird man ohne tcpO_2 -Kontrolle ein Neugeborenes früher, d. h. in der Geburtsklinik, intubieren, um die erheblich schwierigere Einschätzung der Situation und eventuell notwendige Intubation im Rettungswagen zu vermeiden. Ein Wechsel des Hautareals oder der Membran entfällt wegen der Kürze der Transporte. Die Wartung der Elektrode erfolgt zwischen den Transporten. Fehlbedienung, wie zu niedrige Temperatur, falsche Membrangröße, Druck auf die Elektrode oder fehlerhaftes Aufsetzen, ungenügende Eichung und Beschädigung der Elektrode bei der Reinigung sind durch sorgfältige Einarbeitung von transportierenden Schwestern und Ärzten vermeidbar.

Die für die Stabilisierung der Elektrode erforderlichen 10 Minuten werden noch in der Geburtsklinik in aller Regel mit organisatorischen Problemen und Elterngesprächen zugebracht, so daß bereits bei der Abfahrt verlässliche Werte gemessen werden. Medikamente, die die Messung beeinflussen, wie Halothan, Dopamin oder Tolazolin, werden während der Transporte ohnehin nicht gegeben. Die Vorteile der tcpO_2 -Messung überwiegen bei weitem die Nachteile und möglichen Fehler, verglichen mit den Schäden, die dem Kind entstehen können, wenn Hypoxie oder Hyperoxie nicht rechtzeitig erkannt werden.

Als Erweiterung der nichtinvasiven pO_2 -Messung auf Transporten kann die tcpCO_2 -Messung gelten. Die Möglichkeit einer gleichzeitigen Messung von tcpO_2 und tcpCO_2 erlaubt eine genauere Beurteilung der Situation des Kindes als die alleinige tcpO_2 -Messung. Erste Versuche für tcpCO_2 wurden schon von **Huch 1973 (55)** durchgeführt. Die Methode konnte sich damals jedoch nicht durchsetzen. Das Gerät besteht aus einer pH-sensiblen Glaselektrode mit einer Referenzelektrode aus Silberchlorid und einer CO_2 -permeablen Membran **(91)**. Der tcpCO_2 -Wert liegt immer geringfügig über dem arteriellen Kohlendioxidpartialdruck **(104)**. Als Vorteil gilt die bessere Übereinstimmung des tcpCO_2 -Wertes mit dem arteriellen Wert **(74, 104)**. Die Unterschiede nehmen allerdings mit steigender Temperatur zu, weil bei höherer Temperatur die Dissoziation der Kohlensäure und die Löslichkeit von CO_2 verändert sind (pCO_2 steigt) **(73)**. tcpCO_2 korreliert mit dem arteriellen pCO_2 besser als tcpO_2 mit dem paO_2 **(104)**. Im Gegensatz zur Sauerstoffelektrode, die selbst Sauerstoff ver-

braucht, wird von der Kohlendioxidelektrode kein CO_2 konsumiert. Dadurch können Hautdurchlässigkeit und -dicke keinen Einfluß auf die tcpCO_2 -Werte ausüben (55). Weiterhin wird sie weniger vom Temperaturabfall an der Elektrode beeinflusst (66). Die CO_2 -Produktion der Haut ist bei der Messung vernachlässigbar (42). Nachteile sind die etwas langsamere Reaktion der CO_2 -Elektrode (55) und die längere Stabilisierungszeit (104). Beide nehmen jedoch bei höheren Temperaturen ab (18, 104). Die Meßgenauigkeit des tcpCO_2 wird durch Hypoxie oder Azidose beeinflusst (14), wohingegen niedrige Blutdrucke bis 30 mm Hg, Dopamin und Tolazolin keine Veränderungen bewirken. Im Schock werden unterschiedliche Verhaltensweisen beschrieben: Hansen und Tooley (42) sehen keine Veränderungen, andere Autoren hingegen messen einen höheren tcpCO_2 (81, 90).

Eine weitere nichtinvasive Methode der O_2 -Messung ist die Puls-Oximetrie (saO_2). Krauss (60) gibt sogar - verglichen mit der tcpO_2 -Messung - eine bessere Übereinstimmung mit arteriellen pO_2 -Werten an. Die mit Pulsoximeter gemessene saO_2 ist nach Fanconi (34) unabhängig von peripherer Perfusion (außer in low output-Situationen) und ein besserer Indikator bei Hypoxämie als paO_2 . Außerdem entsteht kein lokales Erythem (60), und verlässliche Meßwerte stehen unmittelbar nach dem Anlegen zur Verfügung. Die derzeit erhältlichen Geräte sind allerdings noch zu unhandlich und zu empfindlich gegen Erschütterungen, um auf Transporten eingesetzt werden zu können.

Neben diesen Methoden wird in der Literatur die konjunktivale Sauerstoffpartialdruckmessung erwähnt. Wegen des Fehlens eines Stratum corneum auf der Konjunktiva muß der Sensor nicht beheizt werden; er benötigt folglich keine Stabilisierungszeit und gibt sofort den aktuellen pO_2 -Wert an (33). Außerdem reagiert die Elektrode bei der $pcjO_2$ -Messung schneller auf Veränderungen als bei der $tcpO_2$ -Messung (4).

Eine invasive Methode der Sauerstoffpartialdruckmessung ist die subkutane pO_2 -Messung ($scpO_2$), die 1979 von Aarnoudse et al. (1) entwickelt wurde und in der Geburtshilfe angewendet wird. Hierbei wird mit einer Nadelelektrode am fetalen Kopf subkutan der pO_2 gemessen. Der $scpO_2$ ist etwas höher als der $tcpO_2$, weil die $scpO_2$ -Elektrode in tieferen Regionen mißt (2).

Zusammenfassung:

Von März bis November 1984 wurde bei 55 mit dem Münchener Neugeborenen-Notarzt-Dienst transportierten, beatmeten Neugeborenen und Frühgeborenen der tcpO_2 kontinuierlich überwacht. Bei den meisten Kindern wurde der Sauerstoffbedarf anfangs überschätzt, und dementsprechend konnte der FiO_2 im Verlauf der Fahrt reduziert werden. 39 von 55 Kindern benötigten gegen Ende des Transports um mindestens 0,1 weniger Sauerstoff, davon 29 Kinder sogar mindestens 0,2. 13 Kinder hatten einen gleichbleibenden Sauerstoffbedarf und 3 Kinder verlangten einen höheren FiO_2 .

Komplikationen, wie beispielsweise Tubusobstruktionen und spontane Extubation, können mit der tcpO_2 -Messung früher erkannt und folglich deren Ursachen so schnell behoben werden, daß den Kindern ernsthafte Folgeschäden erspart bleiben.

Die tcpO_2 -Messung gewährleistet auf Transporten eine objektive Einschätzung des Neugeborenen und trägt dazu bei, auch kurzdauernde Hypoxien und Hyperoxien zu vermeiden. Die Beatmung kann besser gesteuert werden. Schließlich können dem weiterbetreuenden Arzt wertvolle Informationen hinsichtlich der Beatmung des Kindes gegeben werden.

Literatur:

1. **Aamoudse, J. G. et al.:** A miniature needle-electrode for the measurement of fetal scalp tissue oxygen tension during labour.
Proc. Kon. Ned. Akad. Wet. 82 (1979) 141-146
2. **Aamoudse, J. G. et al.:** Subcutaneous oxygen tension in the fetal scalp during labour continuous monitoring with a needle electrode.
Br. J. Obstet. Gynaecol. 88 (1981) 517-524
3. **Abemathy, J.:** Surgical and physiological essays. II.
London (1793) 107
4. **Abraham, E., M. Smith, L. Silver:** Conjunctival and transcutaneous oxygen monitoring during cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation.
Crit. Care Med. 12 (1984) 419- 421 (zitiert nach: 18)
5. **Ahnefeld, F. W., et al.:** Die Neugeborenen-Reanimation als Aufgabe der Rettungsdienste.
Anaesthesist 22 (1973) 517-521
6. **Apgar V. et al.:** Neonatal anoxia. I. A study of the relation of oxygenation at birth to intellectual development.
Pediatrics 15 (1955) 653
7. **Avery M. E., E. H. Oppenheimer:** Recent increase in mortality from hyaline membrane disease.
J. Pediatr. 57 (1960) 553-559
8. **Balke, A.:** Transport von Risiko-Neugeborenen - das Münchner Modell.
Inauguraldissertation , Universität München 1982
9. **Banerjee, C. K., D. J. Girling, J. S. Wigglesworth:** Pulmonary fibroplasia in newborn babies treated with oxygen and arteficial ventilation.
Arch. Dis. Child. 47 (1974) 509- 516
10. **Barnes, N. D. et al.:** Effects of prolonged positive pressure ventilation in infancy.
Lancet II (1969) 1096-1099

11. **Baumberger J. P., R. B. Goodfriend:** Determination of arterial oxygen tension in man by equilibration through intact skin. Fed. Proc. 10 (1951) 10
12. **Becker, B., et al.:** Die Umbaulunge im Säuglingsalter. Pathogenese, pneumologische Verlaufsuntersuchungen und Therapiemöglichkeiten. Mschr. Kinderheilk. 132 (1984) 525-533
13. **Beran, A.V., C.D. Tolle, R.F. Huxtable:** Cutaneous blood flow and its relationship to transcutaneous O_2/CO_2 measurements. Crit. Care Med. 9 (1981) 736-741
14. **Bhat, R. et al.:** Simultaneous tissue pH and transcutaneous carbon dioxide monitoring in critically ill neonates. Crit. Care Med. 9 (1981) 744-749
15. **Boyle, R.J., W. Oh:** Erythema Following Transcutaneous PO_2 Monitoring. Ped. 65 (1980) 333-334
16. **Boyle, R. J., W. Oh:** Transcutaneous PO_2 Monitoring in Infants With Persistal Fetal Circulation Who Are Receiving Tolazoline Therapy. Pediatrics 62 (1978) 605-606
17. **Cabal, L. et al.:** Factors affecting heated transcutaneous PO_2 in preterm infants. Crit. Care Med. 9 (1981) 298-304
18. **Cassady, G.:** Transcutaneous monitoring in the newborn infant. J. Pediatr. 103 (1983) 837-848
19. **Chance, G.W., M. J. O'Brien, P. R. Swyer:** Transportation of sick neonates, 1972: an unsatisfactory aspect of medical care. CMA Journal 109 (1973) 847-851
20. **Clark, L.C.:** Monitor and control of blood and tissue oxygen tension. Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs 2 (1956) 41-48

21. **Clarke, T. et al.:** Experience and Problems in the first Six Months of Transcutaneous PO_2 (tc PO_2) Monitoring in Routine Neonatal Intensive Care.
Acta anaesth. scand. Suppl. 68 (1978) 83-87
22. **Clarke, T. et al.:** Transcutaneous Oxygen Monitoring During Neonatal Transport.
Pediatrics 65 (1980) 884-886
23. **Cross, K. W.:** Cost of preventing retrolental fibroplasia.
Lancet 2 (1973) 954-956
24. **Eberhard, P., K. Hammacher, W. Mindt:** Methode zur kutanen Messung des Sauerstoffpartialdruckes.
Biomed. Tech. 18 (1973) 216-221
25. **Eberhard, P. et al.:** Continuous PO_2 monitoring in the neonate by skin electrodes.
Med. Biol. Eng. 13 (1975) 436
26. **Eberhard, P., W. Mindt, F. Kreuzer:** Cutaneous oxygen monitoring in the newborn.
Pediatrician 5 (1976) 335
27. **Eickhoff, J. H., P. D. Wimberley:** The influence of changes in arterial blood pressure on transcutaneous oxygen tension (tc PO_2) in the newborn.
Acta Paediatr. Scand. 71 (1981) 365- 368
28. **Eismann, R., K. Hill, B. Mackowiak:** Zur unterschiedlichen Reaktion von Erwachsenen- und Neugeborenenlungen auf hyaline Membranen.
Anaesthesist 31 (1982) 139-144
29. **Evans, N. T. S., P. F. D. Naylor:** Steady states of oxygen tension in human dermis.
Respir. Physiol. 2 (1966) 46
30. **Evans, N. T. S., P. F. D. Naylor:** The systemic oxygen supply to the surface of the human skin.
Respir. Physiol. 3 (1967) 21
31. **Evans, N. T. S., P. F. D. Naylor:** The oxygen gradient across human epidermis.
Respir. Physiol. 3 (1967) 38

32. **Fall, O., et al:** The effects of mechanical pressure and local stasis on transcutaneous monitoring of fetal oxygen tension. Br. J. Obstet. Gynecol. 87 (1980) 230-233
33. **Fatt, I., T. A. Deutsch:** The relation of conjunctival PO₂ to capillary bed PO₂. Crit. Care Med. 11 (1983) 445
34. **Fanconi, S. et al:** Pulse oximetry in pediatric intensive care: Comparison with measured saturations and transcutaneous oxygen tension. J. Pediatr. 107 (1985) 362-366
35. **Faruse, A. et al:** Skeletal muscle gas tension: indicator of cardiac output and peripheral tissue perfusion. Surgery 74 (1973) 214
36. **Fenner, A. et al:** Transcutaneous determination of arterial oxygen tension. Pediatrics 55 (1975) 224
37. **Gerlach J. V.:** Über das Hautatmen. Arch. Anat. Physiol. Lpz Wissenschaft Med (1851) 431
38. **Goeckenjan, G., P. Schneider, J. Heidenreich:** Kontinuierliche pO₂-Überwachung mittels intravasaler Sauerstoffelektroden. Dtsch. med. Wschr. 101 (1976) 1597-1601
39. **Goeckenjan, G., K. Strasser:** Vergleichende Untersuchungen des kontinuierlich intraarteriell und transcutan gemessenen Sauerstoffpartialdrucks bei Intensivpatienten. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. (1982) 1970-1973
40. **Graven S. M.:** Report of the Joint Committee of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada and the Canadian Paediatric Society on the Regionalization of Reproductive Care in Canada. (1971) 131 (zitiert nach: 19)
41. **Gunn, T., E. W. Outerbridge :** Effectiveness of neonatal transport. CMA Journal 118 (1978) 646-649
42. **Hansen, T. N., W. H. Tooley:** Skin surface carbon dioxide tension in sick infants. Pediatrics 64 (1979) 942

43. **Heinonen, K., A. Hakulinen:** Transcutaneous PO_2 recording using two senso.s in a neonate with preductal coarctation of the aorta.
Crit. Care Med. 14 (1986) 298-299
44. **Huber, B.:** Zuverlässigkeit und Anwendungsmöglichkeiten der transkutanen pO_2 -Bestimmung in der Kinderkardiologie. Inauguraldissertation, München 1982
45. **Huch, A. et al.:** Continuous Transcutaneous Oxygen Tension Measured with a Heated Electrode.
Scand. J. Lab. Invest. 31 (1973) 296-275
46. **Huch, A. et al.:** Continuous transcutaneous monitoring of fetal oxygen tension during labour.
Br. J. Obstet. Gynecol. 84 Suppl. 1 (1977) 1-39
47. **Huch, A. et al.:** Erste Erfahrungen mit kontinuierlicher transkutaner PO_2 -Registrierung bei Mutter und Kind sub partu. Geburtsh. u. Frauenheilk. 33 (1973) 856-858
48. **Huch, A. et al.:** Experience with transcutaneous PO_2 ($tcPO_2$) monitoring of mother, fetus and newborn.
J. Perinat. Med. 8 (1980) 51-68
49. **Huch, A., R. Huch:** Klinische und physiologische Aspekte der transcutanen Sauerstoffdruckmessung in der Perinatalmedizin.
Z. Geburtsh. Perinat. 179 (1975) 235-249
50. **Huch, A., R. Huch, D. W. Lübbers:** Quantitative polarographische Sauerstoffdruckmessung auf der Kopfhaut des Neugeborenen.
Arch. Gynäk. 207 (1969) 443-451
51. **Huch, R., A. Huch, D. W. Lübbers:** Transcutaneous measurement of PO_2 ($tcPO_2$): Method and application in perinatal medicine.
J. Perinat. Med. 1 (1973) 183
52. **Huch, R., A. Huch:** Fetal and maternal PtO_2 monitoring.
Crit. Care Med. 9 (1981) 694-697

53. **Huch, R., A. Huch, D. W. Lübbers:** Die kontinuierliche Kontrolle des arteriellen PO_2 und ihre Bedeutung für die Überwachung von Mutter und Kind.
Biomed. Tech. 19 (1974) 87- 91
54. **Huch, R., D. W. Lübbers, A. Huch:** The transcutaneous measurement of oxygen and carbon dioxide tensions for the determination of arterial blood-gas values with control of local perfusion and peripheral perfusion pressure. Theoretical analysis and practical application.
In: **Payne, J. P. and D. W. Hill:** Oxygen measurements in biology and medicine. Butterworth, London 1975
55. **Huch, A., D. W. Lübbers:** Patientenüberwachung durch transcutane pCO_2 -Messung bei gleichzeitiger Kontrolle der relativen lokalen Perfusion.
Anaesthesist 22 (1973) 379
56. **Intel von Brenndorff, A., G. Hook, G. Hieronimi:** Der Transport von Frühgeborenen, Erfahrungen bei Kindern mit einem Geburtsgewicht bis 1500 Gramm.
Klin. Pädiat. 190 (1978) 168- 174
57. **Jensen, A., W. Künzel:** The Difference between Fetal Transcutaneous pO_2 and Arterial pO_2 during Labour.
Gynecol. obstet. Invest. 11 (1980) 249-264
58. **Kettler, D., G. Hentze:** Clinical suitability and accuracy of a new combined system for the transcutaneous and intravascular determination of PO_2 .
Biotelem. patient Monit. 6 (1979) 66-74
59. **Kontron,** Bedienungsanleitung zum Cutaneous pO_2 Monitor 820. November 1981
60. **Krauss, A. N. et al.:** Noninvasive estimation of arterial oxygenation in newborn infants.
J. Pediatr. 93 (1978) 275-278
61. **Kwan, M., I. Fatt:** A noninvasive method of continuous arterial oxygen tension estimation from measured palpebral conjunctival oxygen tension.
Anesthesiology 35 (1971) 309-314

62. **Lamarre, A. et al.:** Residual pulmonary abnormalities in survivors of idiopathic respiratory distress syndrome.
Am. Rev. Respir. Dis. 108 (1973) 56-61
63. **Le Souëf, P. N. et al.:** Comparison of Transcutaneous Oxygen Tension With Arterial Oxygen Tension in Newborn Infants With Severe Respiratory Illnesses.
Pediatrics 62 (1978) 692-697
64. **Lindroth, M. et al.:** Pulmonary mechanics, chest x-ray and lung disease after mechanical ventilation in low birth weight infants.
Acta Paediatr. Scand. 69 (1980) 761-770
65. **Lindroth, M. et al.:** Evaluation of mechanical ventilation in newborn infants.
Acta Paediatr. Scand. 69 (1980) 151-158
66. **Löfgren, O., D. Andersson:** Simultaneous transcutaneous carbon dioxide and transcutaneous oxygen monitoring in neonatal intensive care.
J. Perinat. Med. 11 (1983) 51-56
67. **Lucey, J. F., B. Dangman:** A Reexamination of the Role of Oxygen in Retrolental Fibroplasia.
Pediatrics 73 (1984) 82-96
68. **Lübbbers, D. W.:** Methods of measuring oxygen tensions of blood and oxygen surfaces.
In: **Payne, J. P., D. W. Hill, (eds.):** Oxygen measurements in blood and tissue. London (1966) J. & A. Churchill, 103
69. **Lübbbers, D. W.:** Theoretical basis of the transcutaneous blood gas measurements.
Crit. Care Med. 9 (1981) 721-733
70. **Marshall, T. A. et al.:** Transcutaneous Oxygen Monitoring of Neonates During Surgery.
J. Pediatr. Surg. 15 (1980) 797
71. **Martin, R., S. S. Robertson, M. M. Hopple:** Relationship between transcutaneous and arterial oxygen tension in sick neonates during mild hyperoxemia.
Crit. Care Med. 10 (1982) 670-672

72. **McDonald, A.:** Cerebral palsy in children of very low birth weight.
Arch. Dis. Child. 38 (1963) 579-588
73. **Melberg, S. G., P. Vesterager:** Temperature effects in transcutaneous carbon dioxide monitoring.
In: **Huch, R. A. Huch (eds.):** Continuous transcutaneous blood gas monitoring. 2. Basel-New York: Marcel-Dekker, 1983, 217-231
74. **Monaco, F., B. G. Nickerson, J. C. McQuitty :** Continuous transcutaneous oxygen and carbon dioxide monitoring in the pediatric ICU.
Crit. Care Med. 10 (1982) 765-766
75. **Nilsson, R., G. Grossman, B. Robertson:** Lung surfactant and the pathogenesis of neonatal bronchiolar lesions induced by arteficial ventilation.
Pediatr. Res. 12 (1978) 249-255
76. **Northway, W. H., R. C. Rosan, D. Y. Porter:** Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline-membrane disease: Bronchopulmonary dysplasia.
N. Engl. J. Med. 276 (1967) 357- 360
77. **O'Connor, M. C., F. E. Hytten:** Measurement of fetal transcutaneous oxygen tension - problems and potential.
Br. J. Obstet. Gynaecol. 86 (1979) 948-953
78. **Patz, A., J. W. Payne:** Clin. Ophthalmology. Vol. 3, Chap. 20. Harper and Row Publishers, Hagerstown, USA (zitiert nach: **Kurz, M., N. Sheetal:** Zur retrolentalen Fibroplasie. Klin. Mbl. Augenheilk. 179 (1981) 528-530)
79. **Paulick, R.:** Der Einfluß der Epidermisdicke auf die transkutane PO_2 -Messung.
Z. Geburtsh. u. Perinat. 186 (1982) 82-86
80. **Paulick, R., W. Künzel:** Der transkutane Sauerstoffpartialdruck beim Meerschweinchen - Untersuchungen zur Wirkung von Dextran 40, Hypoxie, Adrenalin und Noradrenalin.
Z. Geburtsh. u. Perinat. 186 (1982) 269-278

81. **Peabody, J. L., J. R. Emery:** Does shock affect the transcutaneous-arterial PCO_2 gradient (abst.).
Pediatr. Res. 16 (1982) 302A
82. **Peabody, J. L. et al.:** Clinical Limitations and Advantages of Transcutaneous Oxygen Electrodes.
Acta anaesth. scand. Suppl. 68 (1978) 76-82
83. **Philip, A. G. S.:** Oxygen plus pressure plus time: the etiology of bronchopulmonary dysplasia.
Pediatrics 55 (1975) 44-50
84. **Pollitzer, M. J., L. P. Soutter, E. O. R. Reynolds:** Continuous Monitoring of Arterial Oxygen Tension in Infants: Four Years of Experience with an Intravascular Oxygen Electrode.
Pediatrics 66 (1980) 31-36
85. **Pollitzer, M. J. et al.:** Effect of Electrode Temperature and in Vivo Calibration on Accuracy of Transcutaneous Estimation of Arterial Oxygen Tension in Infants.
Pediatrics 65 (1980) 515-522
86. **Reineke, H. et al.:** Der Oxymeter, ein neues Gerät zur kontinuierlichen transkutanen Messung des Sauerstoffpartialdruckes im arteriellen Blut.
Anästhesist 26 (1977) 361
87. Reports of the Perinatal Mortality Committee of the Province of Quebec. (1967) part 2 and (1968) part 1 (zitiert nach: 19)
88. **Rooth, G., S. Sjöstedt, F. Caligara:** Bloodless determination of arterial oxygen tension by polarography.
Sci. Tools LKW Instrument J. 4 (1957) 37
89. **Schöber, J. G., D. Peters, T. Noss:** Transport von Risiko-Neugeborenen. Personelle, apparative und organisatorische Voraussetzungen.
Münch. med. Wschr. 122 (1980) 589-590

90. **Schöber, J. G., K. Stübing:** Vergleichsmessungen zwischen und kutanem $p\text{CO}_2$ bei Säuglingen und Kleinkindern mit angeborenen Herzfehlern unter besonderer Berücksichtigung von Patienten im kardiogenen Schock.
In: **W. D. Müller, P. Schober (Hrsg.):** Pädiatrische Intensivmedizin IV. Thieme-Verlag, Stuttgart 1983, S. 113-116
91. **Severinghaus, J. W., M. Stafford, A. F. Bradley:** TcPCO_2 electrode design, calibration and temperature gradient problems.
Acta Anaesthesiol. Scand. Suppl 68 (1978) 118
92. **v. Stockhausen, H. B.:** Atemfunktionsstörungen beim Sekundärtransport Neu- und Frühgeborener.
In: **Schildberg, F. W., A. W. de Pay (Hrsg.):** Atemstörungen im Rettungsdienst, Notfallmedizin, Band 6. Peri-med-Verlag, Erlangen 1980, S. 234-240
93. **v. Stockhausen, H. B., H. Pasterkamp:** Erste Erfahrungen mit der kontinuierlichen Messung des tcpO_2 während des Intensivtransportes von Neugeborenen.
In: **V. v. Loewenich (Hrsg.):** Pädiatrische Intensivmedizin III. Thieme-Verlag, Stuttgart 1982, S. 134-138
94. **Stocks, J., S. Godfrey, E. O. R. Reynolds:** Prolonged high levels of inspired oxygen.
Pediatrics 61 (1978) 178-183
95. **Stosseck, K.:** Transkutane $p\text{O}_2$ -Messung.
Anästhesiologie und Wiederbelebung 108 (1977) 1
96. **Terry, T. L.:** Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each cristalline lens: I. Preliminary report. *Am. J. Ophthal.* 25 (1942) 203-205
97. **Tremper, K. K., K. Waxman, W. C. Shoemaker:** Effects of hypoxia and shock on transcutaneous PO_2 values in dogs. *Crit. Care Med.* 7 (1979) 526-531
98. **Tremper, K. K., W. C. Shoemaker:** Transcutaneous oxygen monitoring of critically ill adults, with and without low flow shock.
Crit. Care Med. 9 (1981) 706-709

99. **Tremper, K. K. et al.:** Continuous transcutaneous oxygen monitoring during respiratory failure, cardiac decompensation, cardiac arrest, and CPR. Transcutaneous oxygen monitoring during arrest and CPR. Crit. Care Med. 8 (1980) 377-381
100. **Venus, P. et al.:** Transcutaneous PO₂ monitoring during pediatric surgery. Crit. Care Med. 9 (1981) 714-716
101. **Versmold, H. et al.:** Kritische Anmerkungen zur transkutanen pO₂-Messung bei Risiko-Neugeborenen. Mschr. Kinderheilk. 123 (1975) 459-460
102. **Versmold, H. T. et al.:** Limits of tcPO₂ Monitoring in Sick Neonates: Relation to Blood Pressure, Blood Volume, Peripheral Blood Flow and Acid Base Status. Acta anaesth. scand. Suppl. 68 (1978) 88-90
103. **Versmold, H. T. et al.:** In Vivo vs. In Vitro Response Time of Transcutaneous PO₂ Electrodes. A comparison of four devices in newborn infants. Acta anaesth. scand. Suppl. 68 (1978) 40- 48
104. **Wimberley, P. D. et al.:** Evaluation of a Transcutaneous Oxygen and Carbon Dioxide Monitor in a Neonatal Intensive Care Department. Acta Paediatr. Scand. 74 (1985) 352-359
105. **Yip, W. C. L. et al.:** Reliability of Transcutaneous Oxygen Monitoring of Critically Ill Children in a General Pediatric Unit. Clin. Pediatr. 22 (1983) 431-435

Anhang I

Tabelle 1

Nr.	SSW Gewicht	Besonderheiten in der Gravitätät	Geburtsmodus sp. S. V. F.	Komplikationen bei Geburt	Zustand d. Kindes APGAR Sonstiges	Therapie
01	35 1860 g	Blasensprung 10 d Amoxypen	x	HF-Abfall	5/6/9	
02	33/34 2250 g	Blasensprung 48 h Fieber/Leukocytose	x	path. CTG	2/6/8 Strept.-B-Sepsis Petechien Hämatome	
03	? 1750 g	Fetale Wachstums- retardierung	x	path. CTG	3/7/8	Bradycardie Herzmassage
04	36 1870 g	Plazentainsuffizienz	x	path. CTG	5/8/10	Akrocyanose
05	35 2350 g	Gemini Cervixinsuffizienz	x	Nabelschnur- umschlingung	1/7/7	weiße Asphyxie
06	33/34 2320 g	Blutungen Mens III Blasensprung 16 h	x		7/10/10	
07	31 1500 g	Cervixinsuffizienz Cercelage	x		7/9/10	
08	38 2700 g	US: Zyste	x		1/3/5	Potter-S. (OP,+) NVK

Nr.	SSW Gewicht	Besonderheiten in der Gravidität	Geburtsmodus sp. S. V. F.	Komplikationen bei Geburt	Zustand d. Kindes APGAR	Therapie Sonstiges
09	26(30) 1400 g		x	Sturzgeburt	6/9/9	hyaline Membranen °4
10	28 940 g	Cervixinsuffizienz Cerclage/Tokolyse Blasenspr. 2 Wochen	x		1/8/9	
11	33 1150 g	Gemini	x	Querlage	6/8/9	
12	31 1530 g	Blasensprung 96 h	x		7/9/10	
13	23(27) 710 g	43-j. II-Para	x	grünes FW	4/8/10	Antibiotika, +
14	37 2440 g	Blasensprung 8 h	x		9/10/5	
15	28 1340 g	Blasenspr. 56 h Amnioninfektion Celestan	x		8/9/10	Infektion

Nr.	SSW Gewicht	Besonderheiten in der Gravidität	Geburtsmodus sp. S. V. F.	Komplikationen bei Geburt	Zustand d. Kindes APGAR	Sonstiges	Therapie
16	34 1900 g	Blasensprung 40 h Fieber, Tokolyse V.a. Amnioninfektion Cesarian	x		4/8/9		
17	38 2800 g		x		8/9/10		
18	32 1770 g	Hypertonie, Schrumpfnieren Blutungen Cesarian	x	Beckenendlage	3/9/10		
19	29 1100 g		x	vorzeitige Placentalösung	2/6/8		
20	41 3020 g	V. a. Wachstums- retardierung	x	path. CTG Wehenmittel	8/10/10	Aspirations- pneumonie	
21	29 1130 g		x	Beckenendlage	4/7/8		

Nr.	SSW Gewicht	Besonderheiten in der Gravidität	Geburtsmodus sp. S. V. F.	Komplikationen bei Geburt	Zustand d. Kindes APGAR Sonstiges	Therapie
22	35 2645 g	Cervixinsuffizienz, Cerviclage Blasensprung 10 d Tokolyse, Celestan	x	path. CTC blutig-ting. FW	5/7/8 Bradycardie	
23	31 1690 g	vorzeitige Wehen Valium, Celestan Fieber, Antibiotika	x	Beckenendlage (Fußlage) Nabelschnur- umschlingung	2/6/7	
24	29 1250 g	Cervixinsuffizienz Cerviclage Blasenspr. 72 h	x		8/9/9	
25	35 2860 g	EPH-Gestose	x		8/9/9	
26	32 2020 g	Plazenta praevia vorz. Wehen, Blutungen Tokolyse, Celestan	x		9/9/9	

Nr.	SSW Gewicht	Besonderheiten in der Gravidität	Geburtsmodus sp. S. V. F.	Komplikationen bei Geburt	Zustand d. Kindes APGAR	Sonstiges	Therapie
27	39 2810 g	Nikotinabusus Placentinsuffizienz Z.n. Sectio Z.n. Frühgeburt Z.n. Totgeburt Anämie Cervixinsuffizienz Cerviclage vorz. Blasensprung	x		7/8/8	Pädatrophie	
28	35 2300 g	V.a. Hydrocephalus Celestan	x		5/6/10		Herzmassage
29	35 2400 g	vorz. Blasensprung	x	Nabelschnur- umschlingung	8/8/9		
30	30/31 2000 g	Z.n. Totgeburt Z.n. Abort Amniozentese Hydranmnion vorzeitige Wehen Tokolyse	x	path. CTG	1/7/9		

Nr.	SSW Gewicht	Besonderheiten in der Gravidität	Geburtsmodus sp. S. V. F.	Komplikationen bei Geburt	Zustand d. Kindes APGAR	Sonstiges	Therapie
31	34 2160 g	Cervixinsuffizienz Cerviclage	x	grünes, übel- riechendes FW	2/9/9	übelriechendes Kind V. a. Amnioninfektion	
32	36 2500 g	vorz. Wehen Tokolyse	x	Mißverhältnis	5/7/8		
33	28 900 g	Blutungen in Mens II vorzeitige Wehen Blasenspr. 72 h Tokolyse, Celestan Tofocillin	x		3/6/8		
34	34 1200 g	Cervixinsuff. Nikotinabusus Placentainsuffizienz Blasensprung 24 h Tokolyse, Celestan	x	FW: Mekonium	5/6/10	small-for-date	
35	? 2100 g		x	Vorderhauptslage Nabelschnur- umschlingung	3/6/6	Uhl'sche Anomalie +	

Nr.	SSW Gewicht	Besonderheiten in der Gravidität	Geburtsmodus sp. S. V. F.	Komplikationen bei Geburt	Zustand d. Kindes APGAR	Therapie Sonstiges
36	28 850 g	Z.n. Aborten Blasensprung 48 h	x	Beckenendlage	7/8/9	V. a. Sepsis Hämatome
37	30 1200 g	Blutungen Mens VII Blasensprung 48 h	x	path. CTG, vorz. Placentalösung	7/10/10	
38	39 3000 g	mütterliche Erkrankung mangelnde Kooperation	x		8/10/?	Schockzustand
39	33 1580 g	Geminus I	x		10/10/10	
40	33 2180 g	Blasenspr. 7 Wochen V. a. Amnioninfektion	x	Fieber	6/8/9	Amnioninfektion "weiße Lunge", +
41	38 2780 g		x	path. CTG	8/9/8	
42	34 1950 g		x	grünes FW vorzeitige Placentalösung	?/4/6	Omphalozele Genitalfehlbildung Klumpfüße

Nr.	SSW Gewicht	Besonderheiten in der Gravidität	Geburtsmodus sp. S. V. F.	Komplikationen bei Geburt	Zustand d. Kindes APGAR Sonstiges	Therapie
43	33 1600 g	starke Blutungen	x	path. CTG	8/9/9	
44	38 2140 g	Epilepsie Convullex (2x1)	x		8/9/9	Pädatrophie Cardiazol i.m.
45	35 3100 g	Cervixinsuffizienz Cerviclage Blasensprung 4 d	x	protrahiert Nabelschnur- umschlingung	3/6/9	
46	36 2200 g	Nikotin-, Alkohol-, Medikamentenabusus Abtreibungsversuch US; Nierenagenesie bds	x		5/4/5	bei Anruf klin. tot komplizierte Reanimation kurz danach +
47	32 2500 g	Plazenta praevia	x	Blutungen	7/8/9	
48	40 3020 g	Blasenspr. 3 d	x	grünes FW	8/8/8	
49	46 2710 g	vorz. Blasensprung V. a. Amnioninfektion	x	protrahiert Beckenendl.	6/7/8	

Nr.	SSW Gewicht	Besonderheiten in der Gravidität	Geburtsmodus sp. S. V. F.	Komplikationen bei Geburt	Zustand d. Kindes APGAR Sonstiges	Therapie
50	27 700 g	vorzeitige Wehen	x		4/?/?	+
51	28 1300 g	vorzeitige Wehen V. Gravida	x	path. CTG schwierige Entwicklung	3/8/8	Herzmassage
52	28 1190 g	Plazenta praevia Hb-Abfall	x		7/9/10	
53	35 1850 g	4I-j.IV. Gravida EPH-Gestose	x		3/7/9	
54	40 3300 g		x	Fieber	8/8/10	
55	32(29) 1250 g		x	path. CTG	0/4/4	schlaff Herzmassage

Anmerkung: nicht aufgeführt werden die bei jedem Kind durchgeführten Maßnahmen:
 Absaugen, Intubation (es wurden nur beatmete Kinder untersucht),
 Infusion mit Biseko/Glukose 10% l:l
 bei allen Kindern lag eine unzureichende Spontanatmung vor

Lebenslauf

Susanne Christine Genz, geb. v. Stuckrad

20. 4. 1959 geboren in München
Eltern: Dr. med. vet. Johannes v. Stuckrad
 Dr. rer. nat. Christa v. Stuckrad,
 geb. Fleißig
- 1965 - 1969 Agilolfingerschule in München
- 1969 - 1972 Theodolindengymnasium in München
- 1972 - 1979 Maria-Ward-Gymnasium in München
Juni 1979 Abitur
- WS 1979/80 - Studium der Biologie (Diplom) in Marburg und
WS 1980/81 Düsseldorf
- SS 1981 - Studium der Humanmedizin in Gießen
SS 1985
- WS 1985/86 - Praktisches Jahr an der Ludwig-Maximilians-
SS 1986 Universität in München
7. II. 1986 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
24. II. 1986 Approbation als Arzt
- seit 1. 7. 1987 Praxisassistentin im Labor von Prof. Dr. Gries
10. 7. 1981 Heirat mit Dr. med. Thomas Genz

